



Effects of Ginsenoside on Atrial Fibrillation in Rats with Heart Failure after Myocardial Infarction

Chen XIAOLI¹, Liu XIAOLI^{2*}, Luo ZHI¹, Zhang YI³, Bai YING¹, Jia DING¹, & Feng SHIXING¹

¹ Department of Cardiology, Beijing Geriatric Hospital, Beijing, China, 100095

² Department of Cardiology, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing, China. 100029

³ Department of Science and Education, Beijing Geriatric Hospital, Beijing, China, 100095

SUMMARY. The object was to investigate the effects and mechanisms of ginsenoside on atrial fibrillation (AF) in rats with heart failure (HF) after myocardial infarction (MI). 24 HF rats were randomly divided into HF group (CF) and Treatment group which were treated with ginsenoside (Treatment) (n = 12, respectively). Ten sham operation control rats were grouped into sham group (Sham). The Treatment group was treated with ginsenoside (10 mg/kg), and the other groups were administrated with the normal saline. After four weeks intervention, echocardiography, AF vulnerability, atrial fibrosis, connexin 43, PI3K, AKT, Nrf2 protein expression were assessed. Ginsenoside resulted in an attenuation of arrhythmogenic left atrial remodeling, with a significant reduction in left atrial diameter (P < 0.01), AF inducibility and duration, and atrial fibrosis (P < 0.05), and an increase of protein expression of Cx43 and up-regulation of PI3k/Akt/Nrf2 signaling pathway (P < 0.05). Ginsenoside has the potential to reduce arrhythmogenic atrial remodeling and AF vulnerability via anti-fibrosis, inhibiting gap junction remodeling by up-regulating PI3K/AKT/Nrf2 signaling pathway.

RESUMEN. El objetivo fue investigar los efectos y mecanismos del ginsenosido en la fibrilación auricular (FA) en ratas con insuficiencia cardíaca (HF) después de un infarto de miocardio (MI). 24 ratas con HF se dividieron aleatoriamente en el grupo de HF (CF) y el grupo de que se trataron con ginsenosido (Tratamiento) (n = 12, respectivamente). Diez ratas de control de operación simulada se agruparon en un grupo simulado (Sham). El grupo de tratamiento se trató con ginsenosido (10 mg/kg) y los otros grupos se administraron con la solución salina normal. Después de cuatro semanas de intervención, se evaluaron la ecocardiografía, la vulnerabilidad de FA, la fibrosis auricular, la expresión de la proteína connexin 43, PI3K, AKT, Nrf2. El ginsenosido produjo una atenuación del remodelado arritmogénico de la aurícula izquierda, con una reducción significativa en el diámetro de la aurícula izquierda (P < 0.01), inducibilidad y duración de la FA y fibrosis auricular (P < 0.05) y un aumento de la expresión proteica de Cx43 y regulación de la vía de señalización PI3k/Akt/Nrf2 (P < 0.05). El ginsenosido tiene el potencial de reducir la remodelación auricular arritmogénica y la vulnerabilidad de la FA a través de la fibrilación, inhibiendo la remodelación de la unión gap mediante la regulación ascendente de la vía de señalización PI3K/AKT/Nrf2.

KEY WORDS: atrial fibrillation, atrial fibrosis, ginsenoside, Nrf2.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: liuxiaoli180612@163.com